Aus der Medizinischen Klinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Staehelin)

# Über Empyeme bei Leberabszessen

**Inaugural-Dissertation**

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

der

**Medizinischen Fakultät der Universität Basel**

vorgelegt von

**Ilse Hirschfeld**
aus Berlin

1935

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Staehelin)

# Über Empyeme bei Leberabszessen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

Ilse Hirschfeld
aus Berlin

1935

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Massini.

Tag der Promotion: 10. Juli 1935.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 4

Pleuraempyme sind eine häufig beschriebene Komplikation der Leberabszesse [Umber (1), Unger (2), Brugsch (3), Lepehne (4), Strümpell (5), Rössle (6)]. Sie entstehen als Durchwanderungspleuritis oder infolge einer Perforation eines Abszesses durch das Zwerchfell. Auch von metastatischen Lungenabszessen können sie ausgehen.

Über die makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit des Empyemeiters finden sich bei den genannten Autoren keine näheren Angaben. Da der Eiter direkt aus der Leber bzw. aus subphrenischen oder metastatischen Lungenabszessen in die Pleura gelangt, sollte man annehmen, daß er dieselben Erreger enthält, wie die primären Herde.

In den Leberabszessen, die in unseren Breiten vorkommen, findet man nach Rössle (6) in erster Linie die pyogenen Kokken, ferner Bakterium coli, Pyozyaneus, fusiforme Bazillen. Davidsohn (7) fand bei cholangitisch entstandenen Leberabszessen Coli, bei hämatogenen Strepto- oder Staphylokokken. Umber (1) nennt außerdem Typhusbazillen, erwähnt aber auch das Vorkommen steriler Abszesse. Lepehne (4) fand Paratyphus, Unger (2) sämtliche obengenannten Erreger. Harris züchtete Anaerobier [zitiert bei Unger (2)]. Rothenberg und Linder (8) fanden von 24 Fällen 11 steril, sonst Staphylokokken, Streptokokken, Coli, Pyozyaneus und grampositive Stäbchen. Von den Blutkulturen waren 14 negativ.

Der Eiter der hepatogenen subphrenischen Abszesse ist nach Unger (2a) „braun, mit klumpigen Blutgerinnseln gemischt; Beimengung von gallig-gelbem Eiter spricht für Durchbruch des Abszesses der Leber- und Gallenwege“; von stinkend-jauchiger Beschaffenheit ist er bei Perforation des Darmkanals, besonders nach

akuter Appendizitis. Die bakteriologische Untersuchung ergibt Staphylokokken, Coli; seltener Streptokokken, Diplokokken, Anaerobier, Typhusbazillen, Paratyphusbazillen, Aktinomyzes.

In den beiden hier zu beschreibenden Fällen handelt es sich um sterile Empyme bei Leberabszessen unklarer Ätiologie, die im Bürgerspital in Basel zur Aufnahme kamen und daselbst bis zu ihrem Tode beobachtet wurden.

Fall I. 26 Jahre alter kaufmännischer Angestellter. Er war nie in den Tropen, kann sich an kein Trauma erinnern. Durchgemachte Krankheiten: 4 Jahre vor der jetzigen Erkrankung Angina, dasselbe vor 3 Monaten.

Die jetzige Erkrankung begann ebenfalls mit Angina. Patient bekam Ende Juli nach einer Fußtour plötzlich 39° Fieber, das nach eintägiger Bettruhe verschwand. Nach 11 Tagen wieder 39° Temperatur und Angina. Von da ab remittierendes Fieber bis 40°. Appetit schlecht, Stuhl normal, starker Durst. Anfangs zweimal Erbrechen. Anfang August trat beiderseits Stechen in der Brust bei tiefem Atmen auf. Allmählich zunehmende Gelbfärbung.

Aufnahme in die Klinik am 9. VIII.

Status: Kräftiger Patient in gutem Ernährungszustand. Haut und Skleren stark ikterisch. Rachen und Tonsillen gerötet. Atmung symmetrisch, etwas oberflächlich, frequent (32 Atemzüge pro Minute). Orthopnoe, Nasenflügelatmen. Über dem rechten unteren Lungenlappen abgeschwächtes Vesiculäratmen und inspiratorisches Knistern. Herzaktion regelmäßig, Töne rein, 2. Aortenton akzentuiert. Puls 110 pro Minute. Abdomen weich. Im rechten Hypochondrium besteht deutlicher Druckschmerz, der bis zum Rücken ausstrahlt. Die Leber ist am Rippenbogen tastbar, der untere Rand ist druckempfindlich.

Blutsenkungsgeschwindigkeit (nach Westergreen): Senkung nach einer Stunde 50 mm, nach 2 Stunden 90 mm, nach 24 Stunden 110 mm.

Blutbild: Hämoglobin 89/107, Erythrozyten 4730000, Index 0,88, Leukozyten 29000, Segmentkernige 56,3 %, Stabkernige 32,6 %, Eosinophile 1 %, Lymphozyten 7,8 %, Monozyten 3,3 %.

Starke toxische Granulierung.

Harn: Urobilin stark positiv. Gallenfarbstoff positiv. Sediment: Reichlich granulierte Zylinder. Wenig Leukozyten und Plattenepithelien.

Verlauf: Über beiden Unterlappen bronchiales Atmen. Stimmfremitus hier aufgehoben. Etwas höher bronchovesiculäres Atmen. Eine Pleurapunktion rechts ergibt 60 ccm eines dickflüssigen, stark klebrigen, ikterischen Exsudates von 1014 spez. Gewicht und positivem Rivalta.

Mikroskopisch: Segmentkernige Leukozyten, wenig Lymphozyten, einige Endothelzellen und Erythrozyten. Kulturen und Tierversuch negativ.

Patient magert stark ab; Appetit und Schlaf sind schlecht. Die Haut nimmt eine graugelbe Farbe an. Remittierendes Fieber zwischen 36,4° und 40°. Husten und Auswurf: Eitriges Sputum. Keine Tuberkelbazillen.

Am 18. VIII. nach Temperaturanstieg auf 40,2° nach Aspirin und Brustwickel steiler Abfall auf 35,8° unter kollapsartigen Erscheinungen. Bauchdecken, besonders im Oberbauch, mäßig gespannt, Leber 3—4 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar und druckschmerzhaft. Der Stuhl ist lehmfarben, der Harn bierbraun mit gelbem Schaum und hat positive Urobilin- und Gallenfarbstoffreaktion. Eine Röntgenaufnahme der Lungen ergibt basale Pneumonie beiderseits; rechts in Höhe der vierten und fünften Rippe zwei Abszesse in der Lunge.

21. VIII. Blutbild: Hämoglobin 64/107, Erythrozyten 3620000, Index 0,87, Leukozyten 19600, Segmentkernige 82,3%, Stabkernige 7,7%, Myelozyten 0,3%, Basophile 0,3%, Lymphozyten 7,3%, Plasmazellen 0,7%, Monozyten 1,3%.

Ziemlich viel toxische Granula. Einige Vakuolen. Spärliche Schollen.

Dyspnoe. Exsudatgrenze ist angestiegen; man fühlt eine Resistenz an der hinteren Brustwand. Probepunktion rechts unterhalb der Skapulaspitze. Es entleeren sich 150 ccm eitrige Flüssigkeit von schmutzig-braun-grüner Farbe und fadem Geruch.

Mikroskopisch nativ: Massenhaft stark zerstörte Leukozyten, wenig frische Leukozyten, einige frische Erythrozyten. Zahlreiche Bakterien: Streptokokken, Kokken, Diplokokken, Stäbchen; keine beweglichen Bakterien.

Dunkelfeld: Keine Spirochäten.

Sudanpräparat: Stark verfettete Leukozyten, wenig freies Fett. Gram-Präparat: Vereinzelte positive Kokken und Diplokokken.

Tierversuch negativ.

Patient hat Schmerzen beim Atmen, Ohrensausen, Atemnot und ist blaß. Man nimmt eine Bluttransfusion mit 200 ccm Blut vor. 22. VIII. Nach gut verbrachter Nacht morgens Kollaps. Bewußtseinsschwund. Delirium. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Die Haut und die Skleren sind intensiv gelb gefärbt. Stellenweise finden sich blaßrote Flecke.

Die Tonsillen sind dunkel, narbig zerklüftet und weisen Höhlenbildung auf.

In der linken Pleurahöhle sind 500 ccm einer stark getrübten, orangeroten Flüssigkeit mit reichlich gelben Fibrinflocken. Die Brustwand ist im Bereich des Unterlappens mit Membranen bis 1 cm Dicke belegt. Oberhalb dieser Membran ist die Pleura stellenweise blutig imbibiert. Die rechte Pleurahöhle enthält 600 ccm einer stark getrübten Flüssigkeit, die etwas dunkler und an Fibrinflocken reicher ist als der Erguß in der linken Pleurahöhle.

Die Lungen sinken bei der Eröffnung des Thorax nicht zurück. Die vorderen Partien sind hell mit ausgesprochen gelblich-grüner Tönung. Die linke Lunge ist hauptsächlich im Bereich des Unterlappens etwas mit der Umgebung verklebt. Die Verklebungen sind leicht stumpf lösbar. Ober- und Unterlappen sind durch elastische Membranen verklebt. Dem unteren Teil des Oberlappens sind Membranen aufgelagert. Der ganze Unterlappen ist mit gelben, elastischen Membranen belegt, die sich abziehen lassen. Der Oberlappen enthält subpleural gelbliche Bezirke, die auf Einschnitt gelblich-grünen Eiter entleeren. Das Lungenparenchym ist sehr saftreich, teilweise wenig lufthaltig. Der Unterlappen ist sehr blutreich, nicht lufthaltig. Das Gewebe hat fast muskelartige Konsistenz. Paravertebral oben ist das Parenchym noch stark luft- und safthaltig.

Die rechte Lunge ist über dem Unterlappen verklebt. Ober- und Unterlappen sind miteinander verwachsen. Im Oberlappen starker Saft- und Luftgehalt. Der Mittellappen, in dem der Luftgehalt herabgesetzt ist, enthält mehrere Abszesse. In der starken

Membranauflagerung des Unterlappens treten vereinzelte, bis nußgroße Abszesse durch ihre helle Farbe hervor. Sie sind mit gelbgrünem, wenig stinkendem Eiter gefüllt.

Das Herz ist schlaff. Der Herzbeutel enthält 100 ccm seröse Flüssigkeit.

Aus der Bauchhöhle lassen sich 1200 ccm Blut ausschöpfen. Auf der rechten Seite liegt über der Leber, aber diese überragend, ein dunkles Blutkoagulum.

Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 4 Querfinger. Sie zeigt deutliche Läppchenzeichnung und ausgesprochene Grünfärbung mit etwas braunem Unterton. Am oberen Pol, an der abfallenden Konvexität, ist hinten eine Stelle, wo die Leberkapsel blutunterlaufen und etwas abgehoben ist. In ihrer Umgebung liegen gelbliche Bezirke mit roter Randzone. In einem solchen nekrotischen Bezirk ist eine Einstichstelle im Leberparenchym ziemlich weit verfolgbar. An der Hinterwand des rechten Leberlappens liegt ein nußgroßer Abszeß mit reichlich gelbgrünem Eiter. Die Gallengänge sind frei. Weitere kirschgroße Abszesse liegen im linken Lappen an der oberen Konvexität. Bei Schnitt trifft man immer neue größere Abszesse mit gelbem, etwas fäkulent riechendem Eiter. Daneben multiple kleine bis miliare Abszesse.

Die Milz ist sehr groß und weich.

Die Appendix ist nach hinten oben geschlagen und verwachsen.

In Magen, Darm, linkem Nierenbecken, rechtem Nebennierenmark finden sich punktförmige Blutungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine schwerste Sepsis. Multiple Leberabszesse. Septische Hyperplasie der Milz. Multiple beiderseitige septikopyämische Herde der Lungen. Davon fortgeleitet, beiderseitige, z. T. hämorrhagisch-eitrige Pleuritis (links 500, rechts 600 ccm Erguß). Allgemeiner starker septischer Ikterus und Cholämie bei allgemeiner Anämie. Blutung in die Bauchhöhle aus einer Punktionsstelle in der Leber bei Zeichen von vorgenommener Probepunktion der rechten Pleurahöhle im 8. I.C.R. Trübe Schwellung und Erschlaffung des Herzens. Kompression beider Unterlappen durch Pleuraerguß. Obliteration des Wurmfortsatzes. Leichte Quellung und Anämie des Gehirns.

Mikroskopischer Befund: Leber: Abszeßferne Stelle zeigt leichte Infiltrate lymphozytärer Natur der Glissonschen Scheide. Auch gröbere Gallenwege zeigen keine Eiteransammlungen. Keine Cholangitis. Starker Ikterus. Im Fettschnitt keine fettige Degeneration. In der Nähe der Punktionsstelle der Leber findet sich eine streifenförmige Leberzellnekrose mit ausgedehnter leukozytärer Infiltration sowie reichlich Erythrozyten. Im Bereich des Stichkanals deutliche Nekrosen und größerer Blutungsherd. In den nekrotischen Bezirken ausgedehnte Bakterienhaufen.

Appendix zeigt chronische Entzündung mit diffuser Infiltration besonders der Submukosa. Die Mukosa ist etwas atrophisch, besonders der Follikelapparat. Äußere Wandschichten frei von Entzündung, im Mesenteriolum keine thrombosierten Gefäße. Die Spitze ist obliteriert. Reste des lympathischen Apparates sind noch zu sehen, im übrigen ist der Bindegewebspfropf ziemlich stark entzündlich infiltriert.

Tonsille zeigt ausgedehnte Pfropfbildung, alte, bindegewebige Narbe, das umgebende Bindegewebe nur wenig infiltriert, da und dort einige perivaskuläre Zellherde. In einem peritonsillären Gefäß findet sich ein Thrombus, der an einer Stelle der Wand fester aufsitzt.

Fall II. 24 Jahre alter Monteur. War nie in den Tropen, kann sich an kein Trauma erinnern.

Jetzige Krankheit: Patient erkrankte an einer rechtsseitigen Angina mit 39° Fieber. Husten und zäher, gelber Auswurf. Allgemeine Müdigkeit, starke Nachtschweiße. Schlaf gut, Appetit war vorübergehend schlecht, Stuhlgang in Ordnung. Patient klagt über Kopfschmerz und leichtes Stechen in der rechten Infraklavikulargrube beim Husten.

Eintritt in die Klinik am 13. VIII.

Status: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande, kein Ikterus. Rachen gerötet, Tonsillen stark gerötet und geschwollen links Belag. Herzaktion unregelmäßig, nicht frequent, Töne rein., Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Atmung regelmäßig. Lungengrenzen gut verschieblich. Links hinten verschärftes Inspirium. Abdomen weich und schmerzlos. Leber perkutorisch am unteren Rippenbogen. Milz perkutorisch etwas vergrößert, unterer Pol palpabel.

Blutsenkungsreaktion (nach Westergreen): Nach einer Stunde 114 mm, nach zwei Stunden 124 mm, nach 24 Stunden 130 mm.

Blutbild: Hämoglobin 84/107, Erythrozyten 4332000, Färbeindex 0,9, Leukozyten 10250, Segmentkernige 69,6%, Stabkernige 5,3%, Eosinophile 1,3%, Lymphozyten 16,3%, Plasmazellen 1,0%, Monozyten 6,3%.

Harn: Albumen und Saccharum negativ. Urobilin positiv. Sediment: Ziemlich viel Bakterien, vereinzelte granulierte Zylinder.

Röntgenaufnahme des Thorax: Verschattung im rechten unteren Winkel.

Temperaturtagesschwankungen: 36,8°—38,3°.

Blutdruck: 90/20.

Verlauf: 17. VIII.: Leber 1—2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht palpabel. Fieber 37,3°—39,4°. Puls 82—100 pro Minute. Bei Bewegung Tachykardie. Über der rechten Lunge hinten perkutorische Dämpfung. Rauhes, etwas abgeschwächtes Atmen.

21. VIII. bis 2. IX.: Allgemeines Schwächegefühl. Schmerzen über der 4. Rippe bis zum rechten Hypochondrium. Schmerz und Hemmung beim Atmen. Hinten beiderseits und rechts vorn über der 4. Rippe feine Reibegeräusche. Links hinten Rhonchi. Rechte untere Lungengrenze nicht verschieblich. Schleimig-eitriges Sputum ohne Tuberkelbazillen. Temperatur zwischen 37,5° und 39°. Im Harn ist Albumen positiv (Kuppe).

3. IX. Dyspnoe. 30—36 Atemzüge pro Minute. Zyanotisches Aussehen. Temperatur 40°, Puls 130, Dämpfung hinten rechts bis zur Höhe des 4. Brustwirbels. Bei Probepunktion hinten wird keine Flüssigkeit aufgezogen.

4. IX. Dyspnoe stärker, bis 44 Atemzüge pro Minute. Die Dämpfung hinten rechts reicht noch höher als gestern, vorn bis zum 2. I.C.R. Im Dämpfungsgebiet bronchiales Atmen. Herzdämpfung bis $1^1/_2$ cm außerhalb der Mamillarlinie. Töne leise.

Punktion ein Querfinger lateral von der rechten Mamilla: 70 ccm eitriger, schmutzig brauner Flüssigkeit werden aufgezogen. Die Dyspnoe läßt nach. Patient expektoriert einige Male blutiges Sputum. Verlegung auf die chirurgische Klinik. Hier wurde eine Thorakotomie vorgenommen. Nach Resektion eines 5 cm langen Stückes aus der 6. Rippe gelangt das Messer durch dicke Pleura-

schwarten in zwei abgesackte Empyemhöhlen. Die mediale grenzt an das Perikard und die Pleura mediastinalis, die laterale liegt der vorderen unteren Thoraxwand auf. Der Eiter fließt teilweise im Schwall ab. Drainage und Wundverschluß.

Mikroskopischer Befund des Eiters: Nativpräparat: Einige diplokokkenartige Kokken und Stäbchen, ziemlich schlecht erhaltene Leukozyten und einige rote Blutkörperchen.

Dunkelfeld: Keine Spirochäten.

Gram-Präparat: Massenhaft Bakterien, reichlich negative Kokken und positive Diplokokken, massenhaft pneumokokkenartige Diplokokken; fast nur negative Flora. Daneben stark degenerierte Leukozyten.

Kultur und Tierversuch negativ.

5. IX. Patient ist fast pulslos. Abfluß wäßrigen Eiters.

6. IX. Starker Temperaturanstieg.

In den folgenden Tagen zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Erlahmen der Herzkraft.

16. IX. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Der Ernährungszustand ist schlecht. Die Haut ist blaß, nicht ikterisch; an Rumpf und Oberschenkel vereinzelte subkutane punktförmige Blutungen. Am Steiß ein handtellergroßes Dekubitalgeschwür.

Tonsillen sind groß und stark zerklüftet.

Herz. Der Herzbeutel ist nach links verlagert, sehr groß und gespannt und enthält 500 ccm einer blutig-eitrigen Flüssigkeit. Epi- und Perikard sind stark verdickt, zottig. Das Herz ist klein und schlecht kontrahiert. Das rechte Herz ist dünnwandig, etwas dilatiert. Die linke Kammer ist stark dilatiert. Die Papillarmuskeln sind ganz abgeflacht. Die Muskulatur ist dünn und graubräunlich.

Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nicht zurück. Die linke Lunge ist klein und mit der vorderen Brustwand durch dicke, gelbe Fibrinmembranen stark verklebt. Das Gewebe ist dunkelgrau-rot. Der Oberlappen ist sehr blut- und luftreich. Im Unterlappen ist der Luftgehalt stark herabgesetzt, Blut- und Saftgehalt stark vermehrt. Die rechte Lunge ist von einer 2—4 mm dicken Fibrinschicht belegt, die sich leicht abziehen läßt. Das

Parenchym ist in allen drei Lappen stark dunkelrot, fast luftleer, sehr saft- und blutreich. Im Unterlappen sind kleine hellere und verhärtete Herde. Die Bronchien sind beiderseits stark gerötet und mit blutig-schleimigem Inhalt gefüllt. Bifurkations- und Hilusdrüsen sind geschwollen und stark anthrakotisch, rechts mehr als links.

In der rechten Pleurahöhle finden sich 250 ccm einer eitrigen Flüssigkeit.

Im Zwerchfell sieht man ein Loch, das bis zu einer auf der Leber liegenden Abszeßhöhle sondierbar ist, welche abgekapselt und mit dickem, gelblichem Fibrin und einigen Tropfen Eiter gefüllt ist.

Die Leber zeigt unterhalb dieser Fibrinauflagerung einen walnußgroßen Abszeß, der sich tief bis in die Leber fortsetzt. Sonst ist die Oberfläche glatt. Das Parenchym ist dunkel-braunrot, sehr saftreich, Läppchen z. T. gelblich.

In der Bauchhöhle sind 110 ccm einer hellrötlichen Flüssigkeit.

Die Milz ist mittelgroß und sehr weich.

Die Appendix ist mit dem Zökum verwachsen, vollkommen durchgängig, leer.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vereinzelte, subcapsulär gelegene und leicht bindegewebig abgekapselte Leberabszesse, besonders im rechten Leberlappen. Umschriebene Verwachsung der Leber mit dem Diaphragma, Perforation des Leberabszesses durch das Zwerchfell in die rechte Pleurahöhle. Diffuse, fibrinös-eitrige, rechtsseitige Pleuritis mit kleinem, abgesacktem Erguß von 250 ccm. Fortgeleitete fibrinös-eitrige Perikarditis bei Zottenherz (500 ccm Erguß im Herzbeutel). Chronische vernarbende Appendizitis. Starkes chronisches Lungenödem. Randemphysem der linken Lunge. Strangförmige Verwachsungen der rechten Lunge. Vereinzelte pneumonische Infiltrate im rechten Unterlappen. Starke Schwellung der Hilus- und Bifurkationslymphdrüsen. Verfettung und trübe Schwellung des Leberparenchyms. Chronische, septische Milzschwellung.

Mikroskopisch: Leberabszesse teilweise deutlich demarkiert. Angrenzendes Lebergewebe hochgradig bindegewebig sklerosiert und z. T. diffus durchblutet.

Lunge: Schwerste eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie. Septische Infarkte. Pleura von einer dicken Schwarte besetzt, beginnende Organisation.

In beiden Fällen ist die Ätiologie der Leberabszesse unklar. Beide hatten zu Beginn der Krankheit eine akute Angina, beide litten an chronischer Appendizitis. Insbesondere zeigt der histologische Befund der Appendix in Fall I, daß der entzündliche Prozeß noch im Gange war.

Im ersten Fall fiel bei der Sektion der Unterschied zwischen den Inhalten beider Pleurahöhlen auf. Links war der Eiter orangefarben, zusammengesetzt aus einer blutigen und einer ikterischen Komponente. Rechts dagegen sah man ein mißfarbenes Gemisch aus braun, grün, gelb und rot. Der grünen Eiterfarbe waren also Gallen- und Blutfarbe und zerfallenes Hämoglobin beigemischt. Der Geruch war eigentümlich fade, nicht putrid, nicht fäkulent. Es ließen sich keine Bakterien züchten.

Im zweiten Fall lag der Eiter nur rechtsseitig in zwei abgesackten Höhlen und verursachte eine eitrige Perikarditis. Er war ebenso mißfarben, dünn und fade riechend wie das rechtsseitige Exsudat in Fall I. Die angelegten Kulturen waren ebenfalls steril.

Die Farbe erinnerte in beiden Fällen an diejenige des bei Grippepneumonie entstehenden, „lehmartigen" Pleuraergusses, war aber noch mißfarbener, und das Exsudat war dünnflüssiger als bei Grippe. Der Beginn der Krankheit in Fall I: Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Dyspnoe und die abszedierende Pneumonie würden zum Bild einer Grippe passen. Es könnte sich dann um eine septische Grippe mit Ikterus und septischen Metastasen in der Leber handeln. Aus dem Eiter ließen sich jedoch keine Bakterien züchten, und steriler Eiter kommt beim Grippeempyem nur sehr selten vor.

Sterile Empyeme, d. h. solche, aus denen man — unbeschadet eines positiven mikroskopischen Befundes — keine pathogenen Mikroorganismen züchten kann, kommen in erster Linie bei tuberkulösen Ergüssen vor. Keiner der Patienten hatte Tuberkulose. Auch im parapneumonischen Empyem findet man selten virulente Mikroorganismen (12). Besonders gilt dies für Anaerobier, die bei nicht sofortiger Verarbeitung infolge Luftzutrittes zu Grunde gehen (10). In diesem Fall besteht nach Staehelin (9) „die

Möglichkeit, daß die ursprünglichen Erreger (Pneumokokken) absterben und das Exsudat steril wird.“ Bei septischen Lungenabszessen sind im Empyemeiter Streptokokken, Staphylokokken, Tetragenus u. a. nachzuweisen (11). Nach dem pathologischen Befund in Fall II sind aber die Leberabszesse und der subphrenische Abszeß und folglich auch das durch Perforation entstandene Empyem älter als die Pneumonie, so daß es sich nicht um ein parapneumonisches Empyem handelt.

Man hat bei beiden Patienten nicht nur vom Empyemeiter, sondern auch vom Blut, Harn, Sputum und Stuhl Kulturen anzulegen versucht. Bis auf einige Koli aus Stuhlkulturen des I. Falles war überall das Ergebnis negativ. Auch die Tierversuche blieben resultatlos.

Für Fall I kommen folgende Entstehungsarten des Pleuraempyems in Frage:

| Ausgangsherd | Ausbreitungsweg | 1. Organmetastase | Weitergewandert via | 2. Organmetastase | Weiter gewandert via | Empyem |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Tonsille | Blut | Lunge | Pleura | | | Pleurahöhle |
| 2. Appendix | Blut | Lunge | Pleura | | | Pleurahöhle |
| 3. Tonsille | Blut | Leber | Blut | Lunge | Pleura | Pleurahöhle |
| 4. Tonsille | Blut | Leber | Zwerchfell | | | Pleurahöhle |
| 5. Appendix | Blut | Leber | Zwerchfell | | | Pleurahöhle |

Die oben beschriebene Beschaffenheit des Eiters berechtigt dazu, eine doppelte Genese anzunehmen: Der Eiter der rechten Pleurahöhle scheint, seiner Farbe nach zu urteilen, direkt aus der Leber zu stammen (4. oder 5. Modus in der Tabelle, vgl. dazu Fall II weiter unten), während das Exsudat der linken Seite von der Lunge her durchgewandert sein kann (1., 2., 3. Modus in der Tabelle).

Im zweiten Fall hatte sich von den Leberabszessen aus ein subphrenischer Abszeß gebildet, der durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle durchgebrochen war. Hier kann also kein Zweifel über die Empyemgenese bestehen.

Die große Ähnlichkeit dieses genetisch eindeutigen Eiters mit demjenigen in Fall I bestätigt die Annahme einer direkten hepatogenen Entstehung des rechtsseitigen Empyems in jenem Falle.

**Zusammenfassung:**

Es wurden zwei Fälle von Pleuraempyem bei Leberabszessen nach Angina beschrieben. In Fall I entstand der schmutzig-braungrüne Eiter der rechten Pleurahöhle wahrscheinlich auf dem Wege der Zwerchfelldurchwanderung von den Leberabszessen aus; der orangefarbene Eiter der linken Pleurahöhle war von den septikopyämischen Metastasen der Lunge fortgeleitet. Im Fall II lag die Genese des — nur rechtsseitig bestehenden — ebenfalls schmutzigbraunen Empyemeiters infolge der Zwerchfellperforation des subphrenischen Abszesses deutlich zu Tage. In beiden Fällen waren die Kulturen steril und die Tierversuche negativ, obwohl mikroskopisch Bakterien gesehen worden waren.

## Literaturverzeichnis.

1. Umber, Erkrankungen der Leber. Bergmann und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin 1926, Bd. III, 2, S. 1 ff.

2. Unger, E., Der Leberabszeß. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie 1923, Bd. VI, 2, S. 359 ff.

2a. Unger, E., Der subphrenische Abszeß. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie 1923, Bd. VI, 2, S. 383 ff.

3. Brugsch, Entzündungen der Leber. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie 1923, Bd. VI, 2, S. 448 ff.

4. Lepehne, Akute Leberentzündungen. N. Dtsch. Klin. 1930, Bd. VI, S. 53 ff.

5. Strümpell, Krankheiten der Leber. Strümpell-Seyfarth, Spezielle Pathologie und Therapie 1928, Bd. I, S. 842 ff.

5a. Strümpell, Die Grippe. Strümpell-Seyfarth, Spezielle Pathologie und Therapie 1928, Bd. I, S. 113 ff.

6. Rössle, Akute Leberentzündungen. Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 1930, Bd. V, 1, S. 243 ff.

7. Davidsohn, Bakterienbefunde bei Leberabszessen. Virchows Arch. **171**, 1903.

8. Rothenberg und Linder, The single pyogenic liver abscess. A study of twenty-four cases. Jewish Hospital, Brooklyn. Surg. etc. **59**, 31—40 (1934); Ref. Kongreßzbl. inn. Med. 1934.

9. Staehelin, R., Pleuritis purulenta. Bergmann und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin 1930, Bd. II, 2, S. 1776 ff.

10. Massini, Anaerobier. Z. exper. Med. **2**, 1914.

11. Liebermeister, G., Sepsis. Bergmann und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin 1934, Bd. I, S. 23 ff.

12. Bruns und Ewig, Erkrankungen der Pleura. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie 1924, Bd. III, S. 432 ff.